

FACULTÉ DE MÉDECINE UNIVERSITÉ DE PARIS V  
NECKER-ENFANTS MALADES

ANNÉE 1971

N° 53

THÈSE  
pour le  
DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

par

BOISSOL Christian, Henri, Roger-Marie  
Né le 1-9-1942 à Freteval (Loir et Cher)  
Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE .....

A PROPOS DE LA MALADIE DES ANASTOMOSES  
OBSERVATION D'UN CAS PRIVILEGIE  
GUERISON PAR INTERVENTION CORRECTRICE -

Président : M. CORNET - Professeur



FACULTÉ DE MÉDECINE UNIVERSITÉ DE PARIS V  
NECKER-ENFANTS MALADES

ANNÉE 1971

N° \_\_\_\_\_

THÈSE

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

par

BOISSOL Christian, Henri, Roger-Marie

Né le 1-9-1942 à Freteval (Loir et Cher)

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE \_\_\_\_\_

A PROPOS DE LA MALADIE DES ANASTOMOSES  
OBSERVATION D'UN CAS PRIVILEGIE  
GUERISON PAR INTERVENTION CORRECTRICE -

Président : M. CORNET - Professeur



A MA MERE

A MON PERE

A MON EPOUSE

A MA FAMILLE ET A MES AMIS

A MON ONCLE, le Docteur Charles BOSVIEUX



A Monsieur le Professeur A. CORNET

Professeur de Clinique Médicale  
Médecin des Hôpitaux

Qui nous a fait le grand honneur de présider  
cette thèse.



A Monsieur le Docteur P. CHOUBRAC

Professeur au Collège de Médecine  
Médecin des Hôpitaux

Qui a bien voulu nous accueillir dans ses services et sous la haute autorité de qui ces travaux ont été conduits.

Qu'il reçoive ici l'expression de notre respectueux attachement.



Digitized by the Internet Archive  
in 2026

[https://archive.org/details/IA41543719\\_0003](https://archive.org/details/IA41543719_0003)

A Monsieur le Professeur J. LOYGUE

Chirurgien des Hôpitaux



A Monsieur le Docteur R. REBOUL

Ancien Chef de Clinique à la Faculté



A MES MAITRES D'EXTERNAT :

- Monsieur le Professeur J. MATHEY
- Monsieur le Professeur M. REDON
- Monsieur le Docteur R. EVEN
- Monsieur le Professeur L. AUQUIER
- Monsieur le Docteur J. WEILL
- Monsieur le Docteur P. CHOUDRAC



P L A N

|                                                                                      | Pages |
|--------------------------------------------------------------------------------------|-------|
| - INTRODUCTION                                                                       | 1     |
| - HISTORIQUE DE LA CHIRURGIE DES ANASTOMOSES                                         | 2     |
| - HISTORIQUE DE LA "MALADIE DES ANASTOMOSES"                                         | 5     |
| - HISTOIRE CLINIQUE DU CAS OBSERVE                                                   | 19    |
| - INTERPRETATION PHYSIO-PATHOLOGIQUE DES SYNDROMES CONSTATES<br>CHEZ NOTRE PATIENTE. | 32    |
| - CONCLUSION                                                                         | 41    |
| - BIBLIOGRAPHIE                                                                      | 43    |



## INTRODUCTION

-----

Les syndromes de malabsorption d'origine chirurgicale sont de plus en plus rares. Il faut savoir y penser devant des tableaux cliniques très divers.

Dans un premier temps, nous ferons un très rapide survol historique de la chirurgie des anastomoses dont les indications ont pour ainsi dire disparu du fait des progrès techniques opératoires.

Puis, nous étudierons les cas publiés ainsi que les différentes hypothèses pathogéniques avancées par leurs auteurs.

Dans la troisième partie, nous relaterons l'observation d'une jeune femme atteinte de cette affection. Nous insisterons tout particulièrement sur le tableau clinique qu'il nous a été donné de relever.

Enfin, nous terminerons en reprenant chacun des syndromes constatés. Nous en donnerons, à la lumière des connaissances actuelles, une interprétation physiopathologique.



## HISTORIQUE DE LA CHIRURGIE DES ANASTOMOSES

-----

Survolons rapidement l'histoire de la chirurgie des anastomoses.

C'est en 1851 que l'on entend parler pour la première fois de ce genre d'intervention.

En effet, MAISONNEUVE, après avoir expérimenté sur le chien, préconise, pour pallier aux occlusions itératives du grêle, l'anastomose digestive. En 1854, sont publiées deux observations de cette nouvelle intervention.

Celle-ci fut jugée tout d'abord ingénieuse, puis fort téméraire, avant de tomber dans l'oubli pendant près d'un demi siècle.

- En 1902, MONTPROFIT et ROUX, de Lausanne, s'efforcent de la remettre à l'honneur, apparemment sans succès puisqu'aucune observation nouvelle n'est publiée pendant plus de 10 ans.

Ce n'est qu'après la première guerre mondiale que l'anastomose trouve soudain d'ardents défenseurs dans les personnes de LECENE, LEVEUF, BROCCQ, QUENU, SENEQUE, et d'autres, qui en publient une cinquantaine d'observations.

Une dernière mise au point est faite en 1951 par Marcel ROUX avant que BOMPART, en 1952, règle la question une fois pour toutes.



En effet, ce dernier reprend 14 observations, françaises et étrangères, de "maladie des anastomoses" pour en dégager les aspects cliniques. Il annonce, pour deux sortes de raisons, la disparition définitive de ce genre d'intervention. La première raison tient aux moyens modernes d'investigations et de traitement. Ceux-ci, en rendant possibles la mise en route rapide d'une aspiration digestive continue et d'une réanimation efficace et adaptée, limitent de plus en plus le nombre des occlusions opérées au stade de ballonnement.

La deuxième raison tient aux progrès réalisés dans les techniques opératoires elles-mêmes.

En effet, actuellement, le chirurgien ne se contente plus de simples interventions palliatives. Il a été amené, pour prévenir les récidives d'occlusions dues à des brides ou à d'autres remaniements inflammatoires chroniques, à inventer de nouvelles techniques.

C'est ainsi que l'on dispose actuellement de deux genres d'interventions qui ont pour but de réaliser une fixation entéro-mésentérique. Celle-ci, disposant dans un ordre régulier l'intestin grêle, consiste à le fixer dans cette position. On évite ainsi brides et accollements anarchiques responsables des récidives.

La première de ces deux techniques est l'opération de NOBLE, conçue en 1917 par cet auteur à l'occasion de périviscérités consécutives à des blessures de guerre.

Cette technique fut introduite en France par REYMOND en 1949.



La deuxième est l'opération de CHILD et PHILIPS. Sa réalisation, rapide mais plus délicate, a donné lieu par la suite à des simplifications (MAC CARTHY et SCHARF) ou à des modifications ayant pour but d'en augmenter l'efficacité tout en en diminuant les risques (TOUPET et CALVET).



## HISTORIQUE DE LA MALADIE DES ANASTOMOSES

- Rares sont les publications de syndrome de malabsorption faisant suite à une anastomose entéro-entérale ou entéro-colique.

Il apparaît, au contraire, que la majorité des malabsorptions d'origine opératoire soit due aux résections intestinales.

Toutefois, les conséquences pathologiques des résections étant les mêmes que celles des anastomoses, il nous a paru intéressant, pour élargir un peu la question, de les traiter ensemble.

Tout d'abord, nous relaterons les publications concernant les rapports de la malabsorption avec l'anémie mégaloblastique. Celle-ci en est, à notre sens, une des plus intéressantes conséquences.

Puis, dans un deuxième temps, nous envisagerons, à travers d'autres observations, les autres effets de la malabsorption ainsi que les éléments cliniques et paracliniques qui peuvent en permettre le diagnostic.

- C'est en 1895 que FABER est frappé par la présence, chez un sujet affecté d'une sténose intestinale, d'une "anémie pernicieuse". Pour tenter de l'expliquer, l'auteur invoque l'action de toxines sécrétées par la pullulation bactérienne qui serait habituelle en amont des sténoses.

- En 1929, MEULENGRACHT reprend le sujet, réunissant dans la littérature 22 cas d'"anémie pernicieuse" d'origine intestinale. A cet effet, il note une grande similitude, tant clinique



qu'hématologique, avec l'anémie de BIERMER vraie. Par contre la constatation, chez la plupart des patients, d'un suc gastrique normal et la présence de facteur intrinsèque l'incite à rechercher une autre pathogénie.

- C'est également en 1929 qu'est relaté le premier cas d'anémie macrocytaire faisant suite à une anastomose digestive. A cette époque, en effet, LITTLE, ZERFAS et TRUSLER décrivent le tableau clinique caractéristique chez un jeune homme qui, à la suite d'une appendicite compliquée de fistules intestinales récidivantes, a subi une anastomose jéjuno-colique. Une réintervention pour libération des adhérences et suppression du court circuit devait le guérir définitivement de ses troubles qui comportaient, outre l'anémie, un syndrome de malabsorption des plus sévères.

- En 1934, d'autres auteurs anglo-saxons, URMY, BAYLE, ALLEN et JONES, relatent un très grave syndrome de malabsorption associant, outre l'anémie macrocytaire, un amaigrissement considérable, une stéatorrhée, une déshydratation et un tableau de Béri-Béri. Le patient, à qui l'on avait fait une anastomose entre deux anses grêles, fut guéri de ses troubles par la suppression du court circuit coupable.

- En 1935, CHRISTOPHER relate le cas d'un de ses patients qui, porteur d'une anastomose haut située sur le grêle, souffrait d'une anémie macrocytaire et d'un syndrome de malabsorption très sévères. Lui aussi fut guéri par suppression du court circuit.

- En 1936, BUTT et WATKINS rapportent 11 cas d'anémie macrocytaire associée à des lésions intestinales, pour la plupart des formes obstructives d'iléite régionale. Les auteurs pensent à cette occasion pouvoir dire que n'importe quelle lésion intestinale de caractère sténosant peut entraîner une telle anémie.



- En 1939, BARKER et HUMMEL font une revue de la littérature, recueillant 51 cas, dont 2 personnels, chez des patients porteurs de sténoses ou d'anastomoses intestinales.

- En 1949, CAMERON, WATSON et WITTS relatent également un cas d'anémie chez un patient ayant subi une anastomose dont le siège n'est pas précisé. La résection des anses malades n'amène pas la guérison de l'anémie qui se montrera par la suite heureusement influencée par le traitement médical.

A cette occasion, les auteurs font une revue des cas publiés, se fondant sur l'étude de 61 cas dont 15 anastomoses, les autres étant soit des sténoses, soit des fistules digestives.

L'anémie macrocytaire fut retrouvée dans 60 cas, accompagnée 33 fois de glossite. 12 patients avaient des signes neurologiques et 19 un ictere. Les auteurs traitèrent 27 patients par hépatothérapie avec des résultats satisfaisants dans l'ensemble.

Parmi les 25 patients qui acceptèrent l'intervention curatrice, 11 moururent des suites opératoires et 6 n'en tirèrent aucun profit. Dans 8 cas, l'anémie fut guérie.

Les auteurs, dans leur conclusion, insistent sur le fait que, quelle que soit la lésion en cause, sténose, fistule ou anastomose, les troubles accusés sont les mêmes.

- En 1952, BOMPART étudie 14 observations françaises et étrangères, dont 3 personnelles, de ce qu'il appelle la "maladie des anastomoses", séquelle tardive de la chirurgie des occlusions traitées par court circuit entéro-entéral ou entéro-colique.

- Parmi ces 14 cas, l'auteur note 5 anémies mégaloblastiques et, faisant une synthèse des tableaux cliniques présentés, définit une affection particulière, faite de syndromes carentiels multiples en association inconstante.



L'auteur insiste sur l'extrême importance du traitement médical qui, à lui seul, peut prévenir l'apparition des troubles et garder le patient en bon état général en attendant que l'anastomose s'obture spontanément.

Ce traitement médical consiste essentiellement en un régime pauvre en résidus et en graisses, hyperprotidique. A ce régime est associé une polyvitaminothérapie intensive.

- L'auteur conclut de son étude que, plus le court-circuit a été fait haut sur le grêle, plus ses conséquences en sont sévères.

- En 1953, SIURALA et KAIPAINEN rapportent les observations de 2 patients porteurs d'anastomoses intestinales et souffrant d'une anémie mégalo-blastique modérée. Après une réponse hématologique favorable obtenue par traitement antibiotique, les deux malades furent opérés et définitivement guéris.

- En 1953, également, CREYSSEL, REPLUMAZ, PINET, BOSSON et PAYEN publient deux observations très complètes de "maladie des anastomoses".

Alors que leurs deux patients ont une anémie mégalo-blastique évidente, l'examen clinique objective chez l'un d'eux une importante hépatomégalie, identifiée comme une stéatose et s'accompagnant de signes sévères d'insuffisance fonctionnelle hépatique.

Tous deux sont améliorés par les extraits hépatiques associés à une polyvitaminothérapie.

Par la suite, l'un des deux, ayant accepté l'intervention, fut guéri définitivement de ses maux.



De telles anémies mégaloblastiques ont posé en leur temps de difficiles problèmes, tant thérapeutiques que pathogéniques.

Il semble bien que, dans leur constitution, entrent en jeu deux facteurs importants. Le premier est le "dysmicrobisme" intestinal accompagnant les stases, le deuxième étant la réduction de la surface utile d'absorption des nutriments et particulièrement de la vitamine B<sub>12</sub>.

Ainsi, de 1895 à 1955, de nombreux auteurs, après avoir rencontré les plus grandes difficultés à améliorer des anémies "pernicieuses" si atypiques, firent des essais thérapeutiques variés, guidés par diverses hypothèses physiopathologiques.

C'est ainsi que FABER, en 1895, et MEULENGRACHT, en 1929, envisagent pour expliquer de telles anémies l'action de toxines microbiennes qui influeraient directement sur l'hématopoïèse.

Si cette hypothèse s'est avérée fausse par la suite, il est vrai que les lésions de sténose, observées à cette époque, entraînaient presque invariablement une stase et une pullulation microbienne en amont.

En l'absence d'antibiotiques, il était impossible aux auteurs de vérifier le bien fondé de leur théorie.

C'est en 1950 que TOON et WANGENSTEEN font des essais thérapeutiques concluants, administrant de l'auroéomycine à des malades porteurs d'anses borgnes.

Ils obtiennent ainsi des améliorations durables de l'anémie et également un effet préventif.



En 1953, SIURALA et KAIPAINEN obtiennent également grâce à l'antibiothérapie, une amélioration de l'anémie mégalo-blastique chez deux malades porteurs d'anses borgnes à la suite d'une anastomose intestinale. Les antibiotiques utilisés furent l'auréomycine et l'oxytétracycline.

- En 1956, HALSTED, LEWIS et GASSTER étudient l'absorption intestinale de la vitamine B12 marquée chez deux patients atteints d'anémie mégalo-blastique par lésions intestinales. L'évaluation se fait par mesure du pourcentage d'excrétion fécale.

Alors que l'administration de facteur intrinsèque se révèle sans aucune influence sur l'absorption de la vitamine B12, les auteurs obtiennent des résultats encourageants par la prise "per os" d'auréomycine et d'achromycine. La néomycine et les sulfamides non résorbés se montrent inefficaces.

Tout en avouant leur ignorance du mécanisme exact d'action des antibiotiques, les auteurs émettent l'hypothèse que la présence de colonies bactériennes anormales dans les produits de stase peut avoir pour conséquences une perturbation de l'utilisation de la vitamine B12 avec apparition à la longue d'une anémie mégalo-blastique.

- En 1957, MOLLIN, BOOTH et BAKER font également une étude de l'absorption de la vitamine B12 marquée chez des patients atteints de lésions anatomiques du grêle.

Les auteurs constatent chez tous les patients un défaut d'absorption de la cyanocobalamine, y compris chez ceux qui n'ont pas d'anémie et chez qui les taux sériques sont normaux. Dans la plupart des cas, l'absorption de la vitamine B12 a été augmentée, de manière plus ou moins durable, par l'administration d'antibiotiques.



Enfin, les auteurs notent dans quelques cas où l'anémie a été corrigée, soit par administration de vitamine B12, soit par celle d'acide folique, une augmentation de l'absorption de la cyanocobalamine marquée.

- En 1958, OXENHORN, ESTREN, WASSERMAN et ADLERSBERG font des essais thérapeutiques chez 6 patients porteurs d'anses borgnes ou ayant subi des résections, évaluant l'absorption de la vitamine B12 par la méthode de SCHILLING.

Ils n'enregistrent aucune amélioration lors de la prise de facteur intrinsèque alors que celle de chlortétracycline s'accompagne d'une nette augmentation de l'absorption.

- En 1960, DOIG et GIRDWOOD étudient 50 patients, dont 15 sont atteints de lésions anatomiques de l'intestin grêle. Sur ces 15 patients, 13 absorbent mal la vitamine B12.

Dans la plupart des cas, l'administration de tétracycline détermina une augmentation de l'absorption, sauf dans les cas où 90 à 150 centimètres d'iléon proximal avaient été réséqués.

Etudiant les micro-organismes trouvés dans le liquide de stase de certains patients, les auteurs les mettent en culture et constatent que certaines souches microbiennes se montrent capables de déplacer la vitamine B12 du milieu de culture. D'autres souches, par contre, semblent synthétiser de l'acide folique.

- Mais si, comme en témoigne l'action favorable des antibiotiques, le dysmicrobisme intestinal semble intervenir dans la constitution de l'anémie mégaloblastique, il n'est pas moins vrai que la réduction de la surface d'absorption de la vitamine B12 en reste le principal facteur.



- C'est ainsi qu'à partir de 1953, de nombreux auteurs anglo saxons étudient l'action thérapeutique de la vitamine B12 et de l'acide folique dans les anémies mégaloblastiques d'origine intestinale. A cette occasion, des résultats contradictoires sont rapportés.

- En 1953, NAISH cite deux cas, non publiés en détail, dans lesquels seul l'acide folique se montre efficace.

- En 1953 également, HALL rapporte deux cas dont l'un répond favorablement à l'acide folique, l'autre à la vitamine B12.

- En 1954 et 1955, d'autres auteurs, THOMSON, PEARSON, THOMPSON et UNGLEY publient des observations d'anémies macrocytaires ne répondant qu'à la vitamine B12.

Ces résultats contradictoires ne pouvaient s'expliquer que si l'on localisait exactement le site d'absorption de chacune de ces vitamines.

C'est à ce problème que, quelques années plus tard, les physiologistes se sont attaqués.

- En 1956, MAC INTYRE, SACHS, KREVANS et CONLEY étudient l'absorption de la vitamine B12 chez deux patients ayant subi une résection intestinale sévère puisque, en fait, il ne leur restait qu'"un pied de jéjunum" !

Ils concluent de leurs observations que la vitamine B12 n'est absorbée ni par le duodénum, ni par le jéjunum proximal. Ils déduisent de leurs expérimentations sur le rat que cette absorption semble avoir lieu dans la partie moyenne du grêle.



- En 1957, CITRIN, DE ROSA, et HALSTED font une étude, chez le sujet normal, du site d'absorption de la vitamine B12 marquée. Pour ce faire, ils utilisent la méthode la plus directe, c'est à dire l'intubation intestinale.

Ils en concluent que, chez un sujet sain, pour des doses physiologiques, c'est à dire de l'ordre de 0,5  $\mu$ g, la cyanocobalamine est absorbée par tout l'intestin grêle.

- En 1959, BOOTH et MOLLIN utilisent également la cyanocobalamine marquée pour étudier son site d'absorption. Contrairement à leurs prédécesseurs, ils constatent, chez des sujets normaux, 3 heures après l'ingestion, que la radioactivité n'est enregistrée que dans la moitié distale de l'iléon.

- En 1960, DOIG et GIRDWOOD, étudiant l'absorption de l'acide folique et de la vitamine B12 chez 50 patients, concluent que si le jéjunum semble bien être le lieu d'absorption principal de l'acide folique, l'iléon est celui de la vitamine B12.

Les auteurs pensent que les résultats combinés de l'étude de l'absorption de ces deux vitamines sont amenés à faciliter le diagnostic de la majorité des cas de malabsorptions, lorsque les investigations habituelles ne permettent pas de conclure.

- En 1960 également, PERMAN, GULLBERG, REIZENSTEIN, SNELLMAN et ALLGEN effectuent des travaux comparables chez des sujets atteints de syndrome de malabsorption d'origine chirurgicale.

Ils observent un cas d'anémie mégaloblastique chez un malade ayant subi une entéro-anastomose avec exclusion de la partie distale de l'iléon. Ils remarquent par contre que, lorsque l'exclusion porte sur le duodénum ou le jéjunum, l'absorption de la vitamine B12 n'est pas perturbée.



- Enfin, en 1966, NAJEAN et Jean BERNARD font une mise au point sur l'évolution des idées en ce qui concerne le métabolisme de la vitamine B12. Pour les auteurs, la cyanocobalamine semble bien absorbée dans l'iléon terminal et c'est cette thèse qu'il faut retenir, à notre avis.

Mais les anémies mégalo-blastiques ne sont pas les seules conséquences de la malabsorption chirurgicale et de nombreux auteurs en ont décrit d'autres manifestations. Les premiers cas ont été rapportés à la suite de résections intestinales plus ou moins étendues.

Les chirurgiens qui, les premiers se sont lancés dans les résections d'intestin grêle débordaient d'optimisme.

C'est ainsi que KOEBERLE écrit que "la résection d'une partie importante du grêle peut être faite sans danger" et WATSON publie en 1929, 21 cas de guérison après résection de 4 mètres d'intestin grêle.

Citons à ce propos l'observation de BANKE qui publie en 1948 le cas d'un homme ayant subi pour infarctus mésentérique une résection de 4,35 m de grêle.

Malgré ses 70 centimètres de grêle restant, cet homme reprend 10 kgs. Tout en manifestant par périodes une certaine intolérance aux graisses, ce malade peut vivre 15 ans dans une santé toute relative. En effet, il subit de la radiothérapie pour une thyroétoxicose et une intervention pour hernie abdominale. Cet homme, particulièrement résistant, finit par décéder dans un tableau d'insuffisance cardiaque consécutif à une infarctus du myocarde.

- Mais, en 1884, BAUME insiste sur les troubles digestifs opératoires dont FLARSDORFF, en 1925 donne une étude clinique et JENSENIUS, en 1945, une étude expérimentale.



Puis, à partir de 1945, les observations commencent à abonder.

- En 1949, BROWN publie le cas d'un patient chez qui, à la suite d'une iléo-colostomie, on constate une stéatorrhée avec glossite.

- En 1950, NOCKER insiste sur la mauvaise tolérance et la mauvaise résorption des graisses lors des résections étendues.

- Puis, en 1952, BUFFARD et CROZET font un essai de synthèse radiologique sur ce qu'ils appellent le "syndrome d'insuffisance fonctionnelle du grêle".

Pour les auteurs, toute exclusion anatomique d'une partie du grêle peut engendrer secondairement, par carence en vitamines du groupe B, des troubles fonctionnels importants de l'intestin grêle.

Au point de vue radiologique, cette insuffisance fonctionnelle se traduit par des aspects plus ou moins évocateurs : dystonie avec images d'anses atoniques "en saucisse" ou hypertoniques "en intestin de poulet", dyskinésie, aéroïléie, modifications de la plicature muqueuse à type d'oedème ou d'atrophie.

Les auteurs insistent sur l'intégrité constante de la dernière anse iléale et sur la prédominance des troubles à la partie moyenne du grêle.

- Fait intéressant, les signes radiologiques s'améliorent ou disparaissent sous vitaminothérapie B. Les auteurs invoquent le rôle éventuel de la carence en vitamines B sur le système nerveux autonome intra-pariétal du grêle.

- En 1953, DAVIDSON relève un cas de sclérose combinée subaigue de la moëlle chez un malade atteint d'anémie mégalo-blastique à la suite d'une tuberculose intestinale sévère.



- En 1954, VACHON, LEJEUNE et GRIVET étudient les troubles cliniques et l'absorption intestinale chez des sujets atteints de stéatorrhée d'origine chirurgicale.

Ils décrivent, outre les signes cliniques de malabsorption des graisses, des protides, de l'eau et des électrolytes, des troubles des phanères et de la substance osseuse ainsi que des troubles endocriniens.

Les auteurs relèvent une certaine fréquence de poly-névrites et de stéatoses hépatiques, avec parfois lésions de sclérose péri-portale. Ils passent en revue les différentes étiologies du syndrome de malabsorption, parmi lesquelles les anastomoses se révèlent tout à fait exceptionnelles. Ils rappellent le cas particulier des diverticules volumineux et des anses borgnes, dans lesquels la prolifération microbienne semble capable de capter certains facteurs vitaminiques.

- En 1959, BOSSAK, WANG et ADLERSBERG font une grande étude statistique sur l'aspect clinique du syndrome de malabsorption, chez 94 malades atteints en grande partie de sprue idiopathique.

- Au point de vue fonctionnel, les auteurs rapportent une triade quasi constante faite de stéatorrhée, d'asthénie et de perte de poids.

Ils observent des troubles digestifs chez tous les patients et une stomatite avec glossite dans la moitié des cas.

Ils relèvent 26 % de manifestations hémorragiques allant du purpura pétéchiol à l'hémorragie gastro-intestinale suraigue.

Des troubles de type tétanique sont observés dans 25 % des cas, surtout lors des épisodes diarrhéiques sévères.



Enfin, 12 % de douleurs osseuses, témoignant d'une ostéomalacie, sont notés ainsi que 10 % de troubles mentaux sévères.

- Au point de vue physique, il existe dans 37 % des cas un météorisme abdominal.

Fréquents aussi sont les oedèmes (36 %), qui peuvent aller jusqu'à l'ascite.

- Chez 31 % des malades, une hépatomégalie peut être relevée.

- La pression artérielle maxima est inférieure à 10 I/2 chez 60 % des patients et il y a des troubles des phanères dans 10 % des cas.

- Enfin, des signes neurologiques sont présents dans 16 % des cas, allant de la polynévrite à la dégénérescence des cordons postérieurs et latéraux de la moelle.

- Parmi les signes biologiques, les auteurs relèvent une anémie mégaloblastique inférieure à 3.500.000 G.R. dans un tiers des cas, souvent associée à une leucopénie.

Le bilan lipidique se montre perturbé chez 50 % des patients, de même que les bilans protidiques et électrolytiques. 70 % des malades ont un taux de prothrombine diminué.

- En 1965, DEBRAY et CERF reprennent les éléments du diagnostic des malabsorptions, en insistant tout particulièrement sur les éléments d'orientation biologique.

- Si, au point de vue coprologique, l'examen fonctionnel de la digestion type GOIFFON et le fécalogramme semblent intéressants, les auteurs proposent une étude détaillée de l'absorption des lipides, des glucides, des protides et des électrolytes.



- En ce qui concerne les lipides, les tests les plus spécifiques sont l'épreuve de WARTER, permettant d'apprécier le coefficient d'absorption après ingestion d'un mélange lipide-baryte, ainsi que l'épreuve aux lipides marqués.

- Pour l'exploration de l'absorption des glucides, on peut avoir recours à l'hyperglycémie provoquée ou aux épreuves au d-xylose ou au 3 méthyl-d-glucose.

- En ce qui concerne les protides, dont la presque totalité est absorbée dans le jéjunum, la meilleure méthode semble être l'étude, par intubation, de la digestion des albumines marquées à l'iode  $^{131}$ .

Enfin, les électrolytes sont explorés par dosages sanguins et fécaux. Une fuite sodique met en cause le jéjunum et l'iléon alors que la fuite du potassium, comme celle des bicarbonates, est le fait de l'iléon et du colon.

Quant à la fuite calcique, elle est en rapport direct avec le défaut d'absorption des protides.



## HISTOIRE CLINIQUE DU CAS OBSERVE

-----

### - OBSERVATION PERSONNELLE -

Voyons maintenant l'histoire clinique du cas de syndrome de malabsorption qu'il nous a été donné d'observer dans le service du Dr. CHOUBRAC, à l'hôpital Laënnec.

- Il s'agit d'une jeune femme de 32 ans, célibataire, sans enfants, exerçant la profession d'aide comptable. Admise en urgence à l'hôpital BOUCICAUT pour chute sur la voie publique, par dérobement des jambes, mais sans perte de connaissance, le médecin qui l'examine est frappé par la présence d'un oedème des membres inférieurs et d'une hépatomégalie. Faute de lits disponibles à BOUCICAUT, la malade est "dirigée" ce même jour vers l'hôpital Laënnec. Elle arrive le 3 Janvier 1968 dans le Service du Dr. CHOUBRAC.

- Des antécédents familiaux de cette jeune femme, nous ne tirons rien d'intéressant.

- Au point de vue gynécologique, rien non plus d'extraordinaire. Les premières règles sont apparues plutôt tardivement, vers 15-16 ans. Depuis, les cycles sont irréguliers, des périodes d'aménorrhée de 3 mois étant fréquentes. De plus il y a eu une fausse couche provoquée datant d'un an environ et ayant nécessité hospitalisation et curetage. Les suites opératoires se sont passées sans problèmes.

- Les antécédents médicaux, par contre, sont un peu plus riches. En 1958, Mademoiselle B... reçoit un traitement au long cours par Erythroton pour une "anémie chronique". Malgré cette thérapeutique, le médecin qui la suit est obligé à plusieurs reprises de la faire hospitaliser pour la transfuser. Au total, la patiente reçoit 6 flacons de sang, en plusieurs fois, mais l'origine de cette anémie chronique reste obscure.



En 1962, Mlle B... souffre de cystalgies traitées de manière efficace par antibiothérapie, malgré l'absence de pyurie confirmée.

Depuis cette date, il n'y a rien eu de bien marquant au point de vue médical.

Les antécédents chirurgicaux sont, eux, assez chargés.

Mlle B... nous dit avoir subi il y a une vingtaine d'années trois interventions chirurgicales. La première pour une appendicite, les deux autres pour occlusion. Nous écrivons alors immédiatement au chirurgien qui a opéré Mlle B... pour lui demander de bien vouloir nous donner des détails.

A part cela, les habitudes de la patiente semblent saines. Elle ne fume pas et consomme très peu de boissons alcoolisées (2 verres de vin rouge par jour aux repas).

Les conditions de vie sont par contre assez médiocres. Elle vit seule à Paris depuis 5 ans et sa situation d'aide comptable manque de stabilité.

De ces antécédents, nous ne tirons aucun renseignement décisif. Il s'agit d'une jeune femme ayant souffert d'anémie chronique et opérée deux fois pour occlusion à la suite d'une appendicectomie.

L'examen clinique, par contro, va se montrer riche de renseignements.

L'état général est médiocre.

Mlle B... est en effet petite (1,52 m) et maigre (40 kgs). Toutefois, il n'y a pas de perte de poids récente. Elle se plaint d'une asthénie intense, globale, tant physique que psychique, et ceci depuis des années.

Mais cette fatigue semble majorée depuis environ 15 jours.

L'appétit, également, laisse à désirer. Par contre il n'y a ni fièvre, ni insomnies, ni sueurs nocturnes.

L'examen clinique de notre patiente se révèle très intéressant.



L'aspect de la peau, des phanères, des muqueuses et du tissu sous cutané nous apporte des éléments de valeurs.

D'emblée, on est frappé par une pâleur intense de tout le corps accompagnée d'une nette décoloration de la muqueuse buccale et des conjonctives.

Contrastant avec cette pâleur, une cyanose modérée est notée aux pommettes, aux extrémités des membres, légèrement accrue par la position déclive.

Frappant aussi sont les oedèmes. Discrets aux paupières, ils sont surtout très nets aux membres inférieurs où le dos des pieds, les chevilles, la face interne des jambes et des cuisses sont infiltrés d'un oedème bilatéral, blanc, mou, légèrement sensible, prenant bien le godet.

Leur histoire remonte à plus de 10 ans.

Discrets au début, siégeant alors au dos des pieds, ils apparaissent surtout le soir, disparaissant partiellement pendant la nuit. Puis, peu à peu, ils ont augmenté d'intensité, atteignant les chevilles, toujours récessifs à la position allongée.

Enfin, depuis quelques jours, sans cause apparente, ces oedèmes se sont majorés, envahissant les jambes et la face.

- On peut noter également, sur la peau, de nombreuses ecchymoses à des stades évolutifs variés. Aux dires de la patiente, ces lésions se forment au moindre choc. L'interrogatoire, plus poussé, révèle qu'il n'est pas de jour où des gingivorragies n'accompagnent le brossage des dents.

- Du côté génito-urinaire, mis à part les cycles irréguliers et les périodes d'aménorrhée, l'examen est normal.

- Par contre, l'appareil digestif à première vue, semble en mauvais état.

Notre patiente, depuis quelque temps, souffre de brûlures linguales, surtout lors de l'ingestion d'aliments acides ou épicés.

De fait, l'examen révèle, dans un oro-pharynx en apparence normal, une langue carminée, décapillée, humide.



La malade n'accuse aucune sécheresse de la bouche, aucune dysphagie, mais des épisodes de nausées accompagnées de vomissements alimentaires ont fait leur apparition 3 ans auparavant. Ces vomissements sont rares, à raison de 3 ou 4 par semaine, souvent post-prandiaux, après des repas riches en graisses.

L'appétit est franchement mauvais et une flatulence post-prandiale est fréquemment notée. Viandes et aliments gras sont évités d'emblée par notre patiente.

Au point de vue transit, tout est loin d'être parfait également. Un fond de constipation habituelle est rompu épisodiquement par une diarrhée capricieuse, évoluant par poussées de quelques jours, et faite de selles très molles, décolorées, non mousseuses, parsemée de globules de graisse.

- Si l'examen physique est normal au point de vue gastro-intestinal, par contre, il révèle une hépatomégalie importante. En effet, le foie est légèrement sensible et mesure 15 centimètres sur la ligne mamelonnaire. Son bord inférieur est assez ferme, sans être dur, et sa face antérieure est lisse et ferme. Il n'y a ni signe d'hypertension portale, ni ictère.

- De même, l'appareil cardio vasculaire semble assez affecté. Il n'y a aucune symptomatologie douloureuse d'effort mais, depuis quelques temps, Mlle B... accuse une dyspnée d'effort intense qui l'oblige à s'arrêter à tous les étages pour reprendre son souffle. Cette dyspnée s'accompagne souvent d'une diminution de l'acuité auditive. L'auscultation révèle un souffle systolique endo-apexien d'intensité 1/6, facile à rattacher au syndrome anémique, d'autant que le tracé électrocardiographique laisse entrevoir des signes discrets d'ischémie sous endocardique antérieure en regard des dérivations explorant le ventricule gauche.

Les artères sont bien perçues aux membres supérieurs et inférieurs, mises à part les tibiales postérieures et les pédieuses qui sont noyées dans l'œdème. La pression artérielle est basse (9-6) et le pouls au repos est à 80/min.

- L'examen neurologique, également, est riche de renseignements. La marche et la station debout sont normales, de même que la motricité des membres supérieurs. Aux membres inférieurs, par contre, on constate une diminution de la force musculaire de l'extenseur du gros orteil droit et des raccourcisseurs du membre inférieur gauche.



- Les réflexes tendineux sont normaux et symétriques aux membres supérieurs alors qu'aux membres inférieurs les rotuliens sont abolis.

Les réflexes cutanés abdominaux sont symétriques et il n'y a pas de signe de BABINSKI.

La sensibilité subjective n'est pas affectée. En particulier, il n'y a ni paresthésies, ni crampes musculaires.

La sensibilité objective superficielle est normale.

Par contre, il existe des troubles de la sensibilité profonde.

Outre une hyperalgésie bilatérale à la pression des masses musculaires des jambes, on constate une diminution du sens de position du gros orteil droit et de la sensibilité pré-tibiale gauche au diapason.

Au point de vue cérébelleux, à part une adiadococinésie bilatérale prédominant à gauche, l'examen est normal.

Ce tableau neurologique, comme on peut le voir, n'a rien de bien individualisé.

Il est extrêmement difficile de faire la part exacte de la polynévrite fruste qui affecte le membre inférieur droit et du syndrome neuro-anémique qui peut être, on le sait, extrêmement protéiforme.

L'étude clinique des paires crâniennes n'apporte rien de plus. Tout juste peut-on relever la notion d'une diminution de l'acuité auditive à l'effort, accompagnée de bourdonnements d'oreille, qu'il faut attribuer à l'anémie.

A part cela, l'examen broncho-pulmonaire est strictement normal. Enfin, l'examen des organes hématopoïétiques révèle des polymicroadénopathies inguinales bilatérales, banales. Les autres aires ganglionnaires superficielles sont libres et il n'y a pas de splénomégalie.



En résumé, cette jeune femme nous donne à résoudre deux problèmes : une anémie chronique et une stéatose hépatique avec diarrhée graisseuse.

- L'anémie chronique, évidente cliniquement, est certainement sévère si l'on tient compte de l'intensité des signes cardio vasculaires qui l'accompagnent.

La découverte d'une langue douloureuse, décapillée et carminée et la présence de signes neurologiques frustes de syndrome neuro-anémique font évoquer plutôt une anémie Biermérienne.

- L'hépatomégalie importante, accompagnée d'une riche symptomatologie dyspeptique et d'une diarrhée graisseuse évoluant par accès fait penser de prime abord à une malabsorption lipidique.

Dans un premier temps, nous demandons des examens complémentaires simples d'orientation dont voici les résultats au point de vue hématologique :

- Numération, formule sanguine :

.. Hématies : 2.330.000/mm<sup>3</sup>

. Hémoglobine : 8,4 g/100 ml

. Valeur globulaire : 1,20

. Teneur moyenne en Hb : 36µµg.

.. Globules blancs : 4.800/mm<sup>3</sup>

. Neutrophiles : 68 %

. Eosinophiles : 1 %

. Basophiles : 0 %

. Lymphocytes : 30 %

. Monocytes : 1 %

.. Réticulocytose : 11.500/mm<sup>3</sup> (0,5 %)

.. Ponction sternale : "présence au sein d'une moelle dense de nombreux mégalo blasts", sans plus de précisions.



- Comme on peut le voir, il s'agit donc d'une anémie mégaloblastique sévère, avec réticulocytose basse et leucopénie. Le bilan hépatique est, lui aussi, perturbé :

- .. Cholestérol total : 1,25 g/l
- .. Cholestérol estérifié : 0,90 g/l
- .. Rapport d'estérification : 72 %.
- .. Protides totaux : 62,5 g/l { Albumines : 28,4 g/l  
Globulines: 34,1 g/l
- .. Taux de prothrombine : 76 %
- .. Thymol test : 12 u.Vernes
- .. Céphaline test : 0
- .. Electrophorèse des protides
  - \* Albumines : 45,4 %
  - \* Globulines :  $\alpha$  1 : 9,4 %  
 $\alpha$  2 : 9,4 %  
 $\beta$  : 13,8 %  
 $\gamma$  : 22 %
- .. Bilirubine libre : 12 mg/l
- .. Transaminases glutamo oxalo acétiques : 12 mUi/ml
- .. Transaminases glutamo pyruviques : 14 mUI/ml
- .. Fer sérique : 110  $\gamma$ /100 ml.
- .. Clearance de la Bromo-sulfone-phthaléim :
  - 50 % après 15 minutes
  - 13 % après 45 minutes

Les tests explorant les synthèses hépatiques sont perturbés : cholestérol très bas, hypo-protidémie et taux de prothrombine diminué.

Les épreuves explorant l'inflammation ne sont que très peu perturbées. Le thymol test est à peine élevé et il y a une discrète hypergamma globulinémie.



Par contre, les tests de rétention sont normaux. La très discrète hyperbilirubinémie peut être mise sur le compte de la destruction exagérée des hématies.

Quant aux épreuves de cytolyse, elles sont elles aussi normales.

- Enfin, la clearance de la B.S.P., franchement perturbée, témoigne d'une épuration hépatique défectueuse.

- Le petit bilan systématique habituel ne nous apporte rien : l'urée et la glycémie sont normales. Quant à l'ionogramme sanguin, demandé devant les oedèmes, il s'avère anormal. Il y a en effet une hyponatrémie à 128 mEq/l ainsi qu'une hypokaliémie à 3,7 mEq/l. Chlore et calcium sont normaux.

Devant des résultats aussi probants, on envisage de pousser les investigations à un degré de plus.

On demande tout d'abord une étude de l'absorption de la vitamine B12. En voici les résultats (Docteur A.COMBRISSON)

- Epreuve de SCHILLING : Elimination nulle dans les urines de 48 heures.

- Epreuve de GLASS : Stockage hépatique nul. Par contre, la réticulocytose passe de 0,5 % à 15 % une semaine après l'injection de 1000  $\gamma$  de vitamine B12.

Les résultats de cet examen sont probants : l'anémie mégaloblastique est due à un défaut d'absorption de la vitamine B12.

- Pour connaître la nature exacte de l'hépatomégalie, on demande une ponction biopsie du foie. Celle-ci est faite dans le service du Professeur CORNET, par le Docteur TERRIS. L'examen des fragments recueillis est fait par le Professeur Agrégé P. RENAULT qui décèle une stéatose hépatique : ".... Dans tous les fragments, le paysage est le même : celui d'un



foie gras. Existence d'une stéatose endocellulaire diffuse et majeure qui efface les structures de la plupart des hépatocytes ..... Pas de traces de cirrhose. La stéatose est l'essentiel du désordre."

Dès lors, il paraît aisé de réunir en une seule et même affection de type carentiel les syndromes anémique et stéatosique. Il s'agit vraisemblablement non d'une carence d'apport, mais d'un défaut d'absorption des nutriments.

C'est en effet ce que confirme l'analyse fonctionnelle de la digestion, faite par le Docteur B. GOIFFON qui conclut en ces termes : "Selle d'évacuation non accélérée sans hypersécrétion. Stéatorrhée importante acide et savonneuse avec créatorrhée moins importante". La carence d'absorption étant patente on fait subir à la patiente une exploration radiologique rapide du tube digestif.

Le transit gastro duodéal est normal. Par contre, la progression d'un index baryté (clichés de 45 minutes à 8 heures après l'ingestion) permet de mettre en évidence une opacification très précoce du colon, au bout d'une heure 45 minutes, sans autres signes radiologiques évidents. Cette image ne peut s'expliquer que par l'existence d'un court-circuit entre le grêle et le colon, fistule ou anastomose.

C'est à ce moment là, environ 15 jours après l'admission, que nous recevons la réponse du chirurgien sur la nature exacte des interventions faites 20 ans plus tôt sur la patiente. En 1947, à l'âge de 11 ans, la patiente est opérée d'une appendicite pelvienne gangrèneuse vue à la 48ème heure et drainée par mèche. Les suites opératoires semblent satisfaisantes quand, 3 semaines après, le Docteur F... est obligé de réintervenir pour un volvulus du grêle qu'il détord.



Un mois après, ce même chirurgien intervient à nouveau, cette fois pour occlusion sur brides. Il n'a d'"autre ressource que de faire une dérivation interne sous forme d'iléo-trans-versostomie".

Dans les jours qui suivent, le dossier est présenté dans le service du Professeur LOYGUE, à l'hôpital ROTSCHILD, au Professeur Agrégé MALAFOSSE, qui confirme le diagnostic et décide d'intervenir pour démonter l'anastomose coupable. La patiente est donc transférée dans le Service du Professeur LOYGUE, où est fait un lavement baryté qui visualise parfaitement l'anastomose. Celle-ci "siège au niveau de l'angle droit. On devrait pouvoir fixer à plus d'un mètre la longueur du grêle exclu. A noter la dilatation de la dernière anse anastomotique" (Dr. LUSIANO).

L'intervention de reconversion intestinale est faite la semaine suivante, après une courte préparation, par le Professeur Agrégé MALAFOSSE. D'après le compte rendu opératoire du 27 février 1968 :

- L'anastomose réunit le grêle, à 40 centimètres de l'angle duodéno jéjunal, au tiers droit du colon transverse.

- En amont, le grêle est normal alors qu'en aval et jusqu'à l'angle iléo-caecal, il est en symphyse anarchique du fait d'adhérences très nombreuses qui provoquent une sténose en deux endroits par plicature.

L'intervention consiste alors en une libération complète du grêle, un démontage du court-circuit et une anastomose termino-terminale après une courte résection jéjunale et une excision de la brèche colique qui est suturée.

La séreuse du grêle étant, malgré la libération des adhérences, partout respectée, il n'est pas fait de plicature mésentérique.



- les suites opératoires sont simples et le transit reprend 6 jours après l'intervention. Trois semaines plus tard, la patiente nous est renvoyée et nous pouvons procéder à un nouveau bilan clinique et biologique.

- C'est ainsi qu'un mois après l'intervention, l'état clinique de Mlle B... dénote une amélioration considérable.

- L'état général est satisfaisant. L'asthénie a disparu et on note une prise de poids de 5 Kgs.

- L'aspect de Mlle B... est bon. Elle se recolore et les œdèmes des membres inférieurs régressent lentement.

- Au point de vue digestif : il n'y a plus de brûlures de la langue et l'anorexie a laissé place à un excellent appétit. Quant aux nausées et aux vomissements, ils ont disparu.

- L'examen objective cette amélioration.

La langue, bien que sa muqueuse soit encore atrophiée sur les bords, reprend un aspect normal.

Le foie semble avoir légèrement diminué de volume. Il ne mesure plus que 14 centimètres sur la ligne mamelonnaire.

Au point de vue cardio-vasculaire, les signes fonctionnels et objectifs dûs à l'anémie ont disparu, bien que la pression artérielle reste basse (9-6).

- Par contre, l'examen neurologique montre peu de modifications : si les troubles moteurs et l'hyperalgésie semblent en voie de régression, les réflexes rotuliens restent abolis et l'adiadococinésie persiste, prédominant à gauche.

- Le laboratoire vient confirmer cette amélioration clinique.

L'exploration fonctionnelle hépatique est satisfaisante.



- Les fonctions de synthèse sont normales :

- . Cholestérol total : 2 g/l
- . Cholestérol estérifié : 1,80 g/l
- . Protides totaux : 78 g/l, avec 50,5 g/l d'albumine.

- La clearance hépatique est satisfaisante : rétention de la B.S.P. inférieure à 5 % au bout de 45 minutes.

- Par contre, parmi les tests d'inflammation, le thymol test est élevé (45 u.Vernes). Quant à l'électrophorèse des protides, tout est revenu à la normale mise à part une discrète hypergamma-globulinémie (23 %).

- Les tests de cytolyse sont toujours normaux, sauf toutefois le fer sérique qui est à 280 X /100 ml.

- Parallèlement, l'anémie se corrige :

- . Hématies : 4.020.000/mm<sup>3</sup>
- . Valeur globulaire : 0,95
- . Hémoglobine : 11,7 g/100 ml.
- . Globules blancs : 7200/mm<sup>3</sup>

avec : - Neutrophiles : 48 %  
- Eosinophiles : 10 %  
- Basophiles : 0  
- Lymphocytes : 36 %  
- Monocytes : 6 %.

- Notons également la remontée du chiffre des globules blancs, avec toutefois persistance d'une neutropénie.

- Quant aux 10 % d'éosinophiles, ils peuvent être expliqués par les extraits hépatiques prodigués à la patiente dans les suites immédiates de l'intervention.

- A la ponction sternale, la moëlle osseuse s'avère extrêmement riche, comprenant 68 % de granulocytes, 9 % d'érythroblastes et "32 % de noyaux nus qui paraissent être ceux de myélocytes ou de promyélocytes altérés."



- Le taux de réticulocytes est de 1,5 % ce qui, compte tenu du nombre de globules rouges est tout à fait normal ou même un peu élevé : (60.000/mm<sup>3</sup>).

- Quant aux fonctions digestives, elles s'améliorent elles aussi. Un deuxième examen fonctionnel de la digestion, interprété par le Docteur GOIFFON révèle une digestion encore "légèrement insuffisante des graisses et des fibres musculaires", mais il y a une nette amélioration.

Il eut été intéressant de faire un nouveau bilan deux ans après l'intervention corrective.

Malheureusement, Mlle B... a quitté son domicile parisien pour la province.

Néanmoins, nous avons eu de ses nouvelles par ses parents.

Il paraît que Mlle B... se porte le mieux du monde. Elle a repris 10 kgs. et son état général est tout à fait excellent.

Nous pouvons donc, "à priori" la considérer comme guérie.



## INTERPRETATION PHYSIOPATHOLOGIQUE DES SYNDROMES CONSTATES

---

Nous allons maintenant dégager les raisons qui font de l'affection dont a souffert Mlle B... un cas bien particulier.

Tout d'abord, il est certain que cette jeune femme est l'une des rares, et probablement l'une des dernières victimes de l'anastomose entéro-colique faite surtout entre 1918 et 1950 pour pallier aux occlusions du grêle.

Quelques dizaines de cas de "maladie des anastomoses" ont été publiés, entre 1929 et 1952 par des auteurs français et étrangers.

Aux dires de ces auteurs, la maladie des anastomoses était assez rare du fait de la tendance spontanée du court circuit à s'obturer après quelque temps.

Du reste, ce genre d'intervention n'était pas considérée comme ayant un caractère définitif. En effet, en l'absence d'obturation spontanée du court circuit et devant l'intensité plus ou moins grande des troubles engendrés, le chirurgien était amené à réintervenir pour démonter l'anastomose.

Ainsi, cette intervention, permettant de passer un cap difficile, était-elle considérée comme palliative.

D'autre part, comme nous l'avons vu plus haut, les techniques chirurgicales modernes, en prévenant d'emblée les risques de récidives d'occlusion, ont considérablement réduit les indications des anastomoses.



Dans l'observation qui fait l'objet de ce travail, le court-circuit est très important puisqu'il relie le jéjunum au colon transverse, excluant ainsi la totalité de l'iléon. On a en effet évalué, d'après le compte rendu opératoire du Professeur Agrégé MALAFOSSE, à 40 centimètres la portion de grêle restant en circuit.

- Malgré l'absence de parallélisme anatomo-clinique entre la longueur d'intestin exclu et la gravité de la malabsorption, il était prévisible, qu'en l'absence d'obturation spontanée, de graves désordres soient apparus.

De plus, le délai de 21 ans écoulé entre l'intervention coupable et la prise en considération des troubles est peut être un des plus longs qui ait été décrit jusqu'alors. Ces faits expliquent à la fois la sévérité et la richesse du tableau clinique.

Enfin, on peut considérer cette observation comme un exemple de pathologie expérimentale intéressant, puisqu'il réalise un syndrome de malabsorption presque complet.

Mais reprenons successivement chacun des syndromes constatés pour tenter, de manière très simple, d'en mettre en évidence la physio-pathologie à la lumière des connaissances actuelles.

Les carences multiples dont a souffert l'enfant de 11 ans qu'elle était au moment de l'intervention expliquent aisément l'hypotrophie de la jeune femme (40 Kgs pour 1,52 m). On ne peut mettre en cause un éventuel facteur héréditaire puisque les parents de Mlle B... sont, sur le plan staturo-pondéral, dans une honnête moyenne. En outre, si la malabsorption semble avoir été d'un effet défavorable sur la croissance de la patiente, il semble certain qu'elle ait joué un rôle dans la constitution



des troubles gynécologiques observés (cycles irréguliers, périodes d'aménorrhée de 3 mois). On connaît en effet la fréquence d'une insuffisance gonadique dans ce genre d'affection. Quant à l'anémie mégaloblastique, accompagnée de son cortège de signes : glossite, signes cardio-vasculaires sévères et syndrome neuro-ânémique aussi dissocié que discret, elle pouvait avoir pour cause directe une carence soit en vitamine B12, soit en acide folique. Nous avons commencé par demander une exploration de l'absorption de la vitamine B12, qui est très simple. Par contre, les tests de carence en acide folique sont encore très mal codifiés et leur technique de réalisation, délicate. Rappelons à cet effet que le dosage de l'acide folique, peu spécifique, se fait par des méthodes microbiologiques et que celui de ses dérivés métaboliques, les "F.I.G.L.U." a lieu par des procédés qui ne sont pas encore de pratique courante. Cependant, sachant que, dans les syndromes de malabsorption d'origine intestinale, le déficit peut être mixte, nous aurions demandé ces derniers dosages si les résultats des épreuves d'exploration de la vitamine B12 ne s'étaient pas montrés aussi probants.

Rappelons que l'élimination urinaire ainsi que la fixation hépatique de cette dernière étaient nulles. En outre, l'injection de 1000  $\gamma$  de cyanocobalamine a porté de 0,5 % à 15 % le taux des réticulocytes. Nous n'aurions certes pas obtenu de résultats aussi spectaculaires si le déficit avait été mixte.

De plus, on peut noter que n'ont pas été demandés les examens complémentaires qu'il est d'usage de faire lorsqu'on suspecte une maladie de Biermer (Tubage gastrique, gastroscopie). C'est que, devant un tableau clinique aussi évocateur d'un syndrome de malabsorption, nous n'avons pas cru bon de les demander.

D'ailleurs, la réponse du chirurgien qui avait opéré notre patiente est venue en son temps lever les dernières hésitations diagnostiques : selon toute évidence, il s'agissait



d'une anémie mégaloblastique non biernérienne, d'origine intestinale.

Voyons par quels mécanismes elle a pu se constituer.

Comme nous l'avons appris plus haut, l'anastomose était une jéuno-transversostomie, se traduisant par un court circuit de la totalité de l'iléon.

Or, et la majorité des auteurs semblent d'accord sur ce point, l'iléon, et particulièrement sa partie distale, est le site privilégié de l'absorption de la vitamine B12 (alors que l'acide folique, rappelons-le, est absorbé dans le jéjunum).

Il était donc inévitable qu'apparaisse, après épuisement des réserves hépatiques, une carence en vitamine B12. Ceci étant acquis, rappelons brièvement par quels mécanismes biochimiques la vitamine B12 intervient dans la maturation des globules rouges.

Il est bien connu que la cyanocobalamine intervient comme cofacteur nécessaire à la réduction du ribose en désoxy-ribose, réaction indispensable à la synthèse de l'acide désoxy-ribonucléique (A.D.N.).

Quant à l'acide ribonucléique (A.R.N.) son métabolisme n'est pas affecté puisque c'est le ribose, non influencé par la carence vitaminique, qui entre dans sa constitution.

Schématiquement, rappelons que l'A.R.N. est responsable, à l'intérieur de la cellule, des synthèses protéiques (ici : l'hémoglobine), alors que l'A.D.N., situé dans le noyau, entre en jeu lors de la division cellulaire.

Ainsi donc, le déficit en vitamine B12 a pour conséquence, à côté d'une production normale d'A.R.N., une synthèse sinon nulle, du moins très ralentie de l'A.D.N.



Le taux des pigments, sous la dépendance de l'A.R.N., est normal.

Par contre, le ralentissement de la production d'A.D.N. entraîne celui des divisions cellulaires.

D'une manière relative, la charge en hémoglobine atteint la normale trop tôt par rapport aux stades de multiplication.

L'aboutissement de ce processus est une cellule n'ayant subi qu'un nombre trop faible de divisions, donc trop grosse, alors que le pigment se trouve proportionnellement en trop forte quantité, ce qui explique la basophilie du cytoplasme.

De plus, ce trouble de la maturation du globule rouge est responsable d'un certain pourcentage d'"avortements", comme en témoignent, sous le microscope, les nombreuses images de phagocytose médullaire. Ceci explique la diminution du nombre des hématies.

Mais, outre la carence en cyanocobalamine, certaines carences vitaminiques sont également le fait de la malabsorption. Nous n'y insisterons pas outre mesure.

- Parmi les vitamines hydrosolubles, la vitamine B1 fait assez souvent défaut et ceci par deux mécanismes :

. La seule malabsorption pourrait expliquer à elle seule la carence en thiamine.

. Mais on peut impliquer également le dysmicrobisme qui accompagne parfois les anastomoses lorsqu'il existe une stase.

Dans le cas de Mlle B..., il y avait des signes de polynévrite, frustes mais indiscutables.

Certains auteurs, comme URMY et Collaborateurs, ont décrit dans un cas semblable un véritable tableau de Béri-Béri.



- Quant aux vitamines liposolubles, elles sont très mal absorbées du fait de la fuite lipidique. Outre les vitamines A, D et E, la vitamine K fait souvent défaut, ceci entraînant une baisse du taux de prothrombine.

Dans le cas qui nous occupe, il est difficile de faire la part de la malabsorption et celle de l'insuffisance hépatique. Il est fort probable que les deux processus soient impliqués dans la diminution de la prothrombinémie.

En dehors des carences vitaminiques, l'équilibre hydro-électrolytique peut également être perturbé. La principale anomalie ionique constatée chez notre patiente a été une hyponatrémie à 128 mEq/l, responsable d'une hypotension à 9-6 cm de Hg.

Les autres éléments de l'ionogramme n'ont pas été perturbés.

Tout juste peut-on relever une hypokaliémie modérée, à 3,7 mEq./l, ne s'accompagnant d'aucune manifestation fonctionnelle exceptée l'asthénie. Enfin, nombreux sont les auteurs qui ont signalé, au cours des syndromes de malabsorption, une hypocalcémie pouvant entraîner des troubles d'ordre tétanique. Chez notre patiente, le taux du calcium sanguin était normal (4,7 mEq./l) et, devant l'absence de toute manifestation fonctionnelle, nous nous sommes abstenus de faire faire une étude du "pool" calcique.

En fait, l'hypocalcémie franche se rencontre surtout lorsqu'existe une diarrhée chronique importante.

Au point de vue physio-pathologique, ces troubles électrolytiques sont induits par la réduction de la surface d'absorption de l'intestin grêle, comme nous l'avons vu plus haut.



Quant à la stéatorrhée, elle est la conséquence directe de la malabsorption des graisses.

Nous nous sommes contentés, pour l'explorer, du seul examen fonctionnel de la digestion, qui s'est montré riche d'anomalies. Rappelons que cet examen a permis de mettre en évidence un défaut d'absorption des acides gras et des savons alors que celle des graisses neutres était normale. Cela revient à dire que la digestion des graisses neutres se faisait de manière satisfaisante et que l'absorption de ses produits de dégradation était, par contre, franchement mauvaise.

Enfin, la stéatose hépatique a été, dans le cas de Mlle B..., un des éléments les plus frappants du syndrome de malabsorption. En effet, une telle stéatose a été très rarement décrite au cours de la maladie des anastomoses. C'est ainsi que BOMPART, en 1952, ne relève aucun cas de stéatose parmi les 14 observations françaises et étrangères qu'il passe en revue.

- Par contre, en 1953, CREYSSEL et Collaborateurs, reprenant les histoires cliniques de deux cas personnels de maladie des anastomoses, notent, chez l'un de leur deux patients, une importante stéatose hépatique. Ce malade avait subi 15 ans auparavant une anastomose jéjuno-iléale pour occlusion et était affecté d'une anémie mégaloblastique ainsi que d'une stéatose s'accompagnant de signes sévères d'insuffisance hépatique. Cet homme a été guéri définitivement de ces troubles par suppression de l'anastomose.

- En 1957, BOSSAK et Collaborateurs, se livrent à un travail intéressant. A partir de 94 cas de syndromes de malabsorption de toutes étiologies, ils s'efforcent d'en définir statistiquement l'aspect clinique. C'est ainsi qu'au milieu d'une riche symptomatologie, ils relèvent 31 % de stéatoses hépatiques.



- Ce pourcentage paraît exagéré. En fait, il semble qu'il ait été majoré du fait que la plupart des malades qui en étaient atteints étaient des Porto-Ricains chez qui l'on était en droit d'incriminer, outre la malabsorption, une carence d'apport protidique due aux conditions sociales défectueuses.

- Envisageons maintenant comment, au point de vue biochimique, la stéatose peut se constituer.

- La malabsorption lipidique, par elle-même, joue un rôle dans sa constitution.

En effet, elle détermine une mobilisation rapide des graisses de dépôts, ce qui provoque une hyperlipémie et une arrivée massive au foie de triglycérides. La glande hépatique, submergée par cet important afflux lipidique, ne peut le métaboliser et les triglycérides s'accumulent dans les hépatocytes, déterminant la stéatose.

Ce processus de mobilisation des graisses de réserve est sans doute induit par des mécanismes neuro-hormonaux où l'antéhypophyse aurait un rôle essentiel.

- Mais, outre la carence lipidique, le défaut d'absorption des protides vient, de façon indirecte, aggraver cet état de chose.

En effet, le défaut en facteurs lipotropes, généralement des acides aminés porteurs de groupes méthyl-labiles telles la méthionine et la bétaine, semble jouer un rôle fondamental dans la constitution de la stéatose. Nous allons voir de quelle manière.

- Les groupements méthyl sont indispensables à la synthèse de la choline et des phospholipides qui, d'une manière ou d'une autre, sont capables de débarrasser le foie de la majeure partie de ses lipides anormaux.



Or, l'organisme ne peut synthétiser plus de 10 % des groupes méthyl nécessaires au métabolisme normal des graisses hépatiques. C'est dire l'importance de l'apport alimentaire qui, s'il est riche en protides, contiendra un certain taux d'acides aminés méthylés, et sera de ce fait lipotrope.

- Les facteurs lipotropes interviennent aussi dans le métabolisme des protéines transporteuses de lipides. En effet, les acides aminés méthylés facilitent la synthèse des béta-lipoprotéines légères responsables du transport des triglycérides hépatiques vers les stocks adipeux périphériques. En leur absence, cette synthèse est freinée et il se produit une accumulation de triglycérides dans le foie et donc une stéatose.

- Enfin, notons que des travaux récents ont montré que le groupe méthyl labile pouvait tirer origine d'un "pool" à un carbone constitué d'un dérivé du groupe formyl.

Les donneurs de ce fragment mono-carboné sont, outre la choline, la méthionine et la bétaine, le glycofolle et la sérine.

Dans cette nouvelle voie de production seraient impliqués l'acide folique et la vitamine B12, cette dernière agissant sur la réduction du groupe formyl en radical méthyl. Dès lors, la carence en l'une de ces deux vitamines pourrait provoquer un défaut de production de radicaux méthyl.



## C O N C L U S I O N

-----

La maladie des anastomoses est devenue tout à fait exceptionnelle.

Une observation privilégiée nous a permis de faire le point sur la question.

Cette affection reconnaît pour étiologie les anastomoses entéro-entéroles ou entéro-coliques faites pendant la première moitié du siècle pour traiter certaines occlusions.

En l'absence d'obturation spontanée, ces court-circuits déterminent à plus ou moins longue échéance une symptomatologie faite de syndromes carentiels multiples :

- l'anémie mégaloblastique s'accompagne de glossite et parfois d'un syndrome neuro-anémique. La mise hors circuit de l'iléon terminal, site privilégié de l'absorption de la vitamine B12, en apparaît comme la cause déterminante ;

- la malabsorption des graisses et des protides est objectivée par la stéatorrhée et la créatorrhée. Elle s'accompagne parfois d'une stéatose dont les manifestations peuvent être sévères.

- De plus, des carences vitaminiques et protidiques peuvent se manifester par un tableau d'avitaminose B1 plus ou moins sévère et par des troubles trophiques généraux.



Enfin, la guérison définitive ne peut être obtenue que par suppression de l'anastomose.

Nous terminerons en insistant sur le fait que de telles interventions n'ont pratiquement plus cours dans la chirurgie des occlusions. Les opérations de NOBLE et de CHILD et PHILIPS ont définitivement permis de les éviter.



VU : LE DOYEN

Signé : FREZAL

VU : LE PRESIDENT

Signé : A. CORNET

VU et Permis d'Imprimer

Le Recteur d'Académie

Signé : MALLET



BIBLIOGRAPHIE

-----

- BANKE K. -  
Lyon Chir. 43,5 : 532 (1948)
- BARKER W.H., HUMMEL L.E. -  
Bull. John Hopkins Hosp. 64 : 125 (1939).
- BOMPART H. -  
Mém. Ac. Chir. 78 : 419 (1952).
- BOOTH C.C., MOLLIN D.L. -  
Lancet 1 : 18 (1959);
- BOSSAK E.T., WANG C.I., ADLERSBERG D. -  
J. Mt. Sinai Hosp. 24 : 286 (1957)
- BROWN A. -  
Brit. Med.J. 1,4615 : 1073 (1949).
- BUFFARD P., CROZET L. -  
J. Rad. 33 : 363 (1952).
- BUTT H.R., WATKINS C.H. -  
Ann. Int. Med 10 : 222 (1936).
- CALVET J.P., FELLUS P.H., SETBON L., STROZG, ASHWORTH J.W.,  
HIRTZ H.R. -  
Ann. Chir. 21, 15-16/17-18 : 929 (1967).
- CAMERON G., WATSON G.M., WITTS L.J. -  
Blood 7 : 739 (1949).
- CASTLE W.B. -  
Gastroenterology 37 : 377 (1959).
- CHILD W.A., PHILIPS R.B. -  
Ann. Surg. 10, 4 : 255 (1956).
- CHRISTOPHER M. -  
Am. J. Surg. 29 : 124 (1935).



- CITRIN Y., DE ROSA C., HALSTED J.A. -  
J. Lab. Clin. Med. 50 : 667 (1957).
- CREYSSEL R., REPLUMAZ P.R., PINET F., BASSON P., PAYEN P. -  
Rev. Lyon. Med. 2, 5 : 189 (1953).
- DARNIS F. -  
Rev. Prat. 13, 1 : 77 (1963).
- DAVIDSON L.S.P. -  
Gastroenterology 79 : 342 (1963).
- DEBRAY C., CERF M. -  
Rev. Prat. 15, 5 : 537 (1965).
- DOIG A., GIRDWOOD R.H. -  
Quart. Z. Med. 29 : 333 (1960).
- ESTES S. -  
Ann. Surg. 5 : 871.
- FABER K.I. -  
Hospitaltidende 4; Roekke 3 bind 601 (1895)
- FROST J.W., GOLDWEIN M.I., KAUFMAN B.D. -  
Ann. Int. Med. 47 : 293 (1957).
- HALL B.E. -  
J. A.M.A. 151 : 1 (1951).
- HALSTED J.A., LEWIS P.M., GASSTER M. -  
Am. J. Med. 20 : 42 (1956).
- JENSENIUS M. -  
Thèse London (1945).
- KENNEDY E.P. -  
Ann. Rev. Biochem. 26 : 119 (1957).
- LITTLE W.D., ZERFAS L.G., TRUSLER M.M. -  
J. Mod. Ass. 93 : 1290 (1929).
- MAC CARTHY J.D., SCHARF T.J. -  
Surg. Gyn. Obst. 121,6 : 1340 (1965).
- MAC INTYRE P.A., SACHS M.V., KREVANS J.R., CONLEY C.L. -  
Arch. Int. Med. 98 : 541 (1956).



MAISONNEUVE -

Mém. Soc. Chir. 2 : 203 (1851).

MAISONNEUVE -

Mém. Soc. Chir; 4 : 381 (1854).

MEULENGRACHT E. -

Act. Med. Scand. 72 : 231 (1929).

MOLLIN D.L., BOOTH C.C., BAKER S.J. -

Brit. j. Haemat. 3 : 412 (1957).

NAISM F. -

Gastroenterology. 79 : 327 (1953).

NAJEAN Y., BERNARD J. -

Rev. Prat. 14, 14 : 1887 (1966).

OXENHORN S., ESTREN S., WASSERMAN L., ADLERSBERG D. -

Ann. Int. Med. 48 : 30 (1958).

PAUCHET -

Mém. Soc. Chir. 72 : 514 (1922).

PEARSON R.D. -

Ann. Int. Med. 40 : 600 (1954).

PERMAN G., GULLBERG R., REIZENSTEIN P.G., SNELLMAN B., ALLGEN G.G.

Acta Med. Scand. 168 : 117 (1960)

REYMOND J.C. -

Pr. Med. 74, 52 : 2691 (1966).

ROUX M., TROUILLARD -

Mém. Ac. Chir. 23, 5 : 553, 1951.

SIURALA M., KAIPAINEN W.J. -

Acta. Med. Scand. 147 : 197 (1953).

THOMPSON R.B., UNGLEY C.C. -

Blood 10 : 777 (1955).

THOMPSON R.M. -

Glasgow M.z. 34 : 270 (1954).



TOON R.W., WANGENSTEEN O.W. -  
Proc. Soc. Exp. Biom. and. Med. 75 : 762 (1950).

URMY, BAYLE, ALLEN, JONES -  
New Engl. Med. 210 (1934).

VACHON A., LEJEUNE E., GRIVET A. -  
Rev. Lyon. Med. 3,5 : 399 (1954).

WAKIL S.J. -  
Am. j. Clin. Nutr. 3 : 630 (1960).

WAKIL S.J., GIBSON D.M. -  
Biochem. Biophys. Acta. 41 : 122, 1960.





